Ueber einen Fall von Weil'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

medicinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

von

Heinrich Vogt

aus Kandel (Rheinpfalz).

München.

Druck von R. Oldenbourg.

1898.

Ueber einen Fall von Weil'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

medicinischen Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

von

Heinrich Vogt

aus Kandel (Rheinpfalz).

München.

Druck von R. Oldenbourg.

1898.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uebereinenfallvo0000hein_c8v5

Über einen Fall von Weil'scher Krankheit.

Im Jahre 1886 veröffentlichte Weil vier Fälle einer Krankheit, die bis dahin nicht beschrieben war und sich durch eigentümlich raschen Verlauf unter schweren Krankheitserscheinungen auszeichnete. Die Krankheit begann mit hohem Fieber, schwerem Allgemeinzustande ohne Prodromalstadium. Dabei bestanden gastrische Beschwerden, Icterus, nephritische Erscheinungen, Schwellung der Leber und Milz, nervöse Störungen und Muskelschmerzen. Die vier Fälle, welche Weil beobachtete, stimmten in allen genannten Punkten ziemlich genau überein. Das plötzliche Einsetzen der Krankheit und das gleichzeitige Befallenwerden verschiedener Organe bestimmten Weil, als Ursache einen specifischen Infektionsstoff anzunehmen, und er reihte die Krankheit deshalb unter die acuten Infektionskrankheiten.

Auch später wurden von verschiedenen Autoren Fälle der Krankheit beschrieben.

So berichtet Dr. Goldschmidt aus Nürnberg einen Fall aus dem Jahre 1885, wobei ein 34jähriger Tagelöhner von der Krankheit befallen wurde und genas.

Dr. Aufrecht aus Magdeburg veröffentlichte zwei Fälle aus dem Jahre 1877 und 1879. Der eine betraf einen 46jährigen, bis dahin vollkommen gesunden Mann, der andere einen 33jährigen Arbeiter, der zudem an Phthisis erkrankt war. Beide Fälle verliefen letal.

Von E. Wagner wird über 2 Fälle aus dem Jahre 1886 berichtet, von denen der eine ein 20jähriger Barbier, der andere ein 23jähriger Posthülfsbote war. Beide Fälle verliefen günstig.

Medicinalrat Dr. Roth in Bamberg beobachtete im Jahre 1887 einen Fall von Weil'scher Krankheit an einer 21jährigen Arbeiterin, der mit Genesung endete.

Dann kommt eine ganze Reihe von Fällen, die Dr. Fiedler aus Dresden beschrieb. Diese haben die Eigentümlichkeit, dass es meist Fleischer sind, die von der Krankheit befallen werden. So sind es unter 13 Fällen 9, welche Fleischer betreffen. Diese beobachtete Fiedler in den Jahren 1876—1883. Sämtliche 13 Fälle gingen in Genesung über. In den Jahren 1888—1890 hatte Fiedler nochmals Gelegenheit, Fälle von Weil'scher Krankheit zu Gesicht zu bekommen. Diesmal waren es 7, worunter sich wieder 3 Fleischer befanden. Von den übrigen 4 Fällen war einer auf dem Central-Schlachthof, woselbst sämtliche Fleischer sich ihre Erkrankung zugezogen hatten, beschäftigt. Von den letzten 7 Fällen endete einer letal. In allen von Fiedler beobachteten Fällen handelte es sich um junge, kräftige Leute im Alter von 17 bis 30 Jahren.

Dr. Windscheid in Leipzig veröffentlichte 2 Fälle aus dem Jahre 1888. Der eine betraf eine 43jährige Malersfrau, der andere einen 17jährigen Mechanikerlehrling. Beide genasen.

H. Haas in Prag beobachtete 10 Fälle von Weil'scher Krankheit, die alle günstig verliefen. 1887.

A. Fränkel beschrieb einen Fall von Weil'scher Krankheit, der im Anschlusse an eine Verletzung mit septischer Infektion entstanden sein soll.

Sézary (d'Alger): un cas de maladie de Weil. Es handelte sich um einen Fleischer, der von der Krankheit genas.

P. Ferray in Pest beschrieb einen Fall von Weil'scher Krankheit bei einem 39jährigen Manne, der die Krankheit überstand.

Münzer beschrieb 9 Fälle, von denen 6 günstig, 3 ungünstig verliefen.

Im Sommer 1897 wurde an der medizinischen Klinik zu Heidelberg ein Fall von Weil'scher Krankheit beobachtet, der sich hinsichtlich seiner Schwere und seines Verlaufes von der grossen Mehrzahl der anderen Fälle unterscheidet, aber unzweifelhaft zu der Weil'schen Krankheit zu rechnen ist. Dieser Fall bietet so interessante Eigentümlichkeiten, dass es wohl der Mühe wert ist, etwas näher darauf einzugehen.

Sebastian Abele, 21 Jahre alt, Bierbrauer, wurde an hiesiger Klinik aufgenommen am 13. Juli 1897.

Die Familienanamnese ergibt nichts Wesentliches. Der Vater des Kranken starb an Peritonitis. Die Mutter und Geschwister des Kranken sind gesund. Von Tuberculose ist in der Familie nichts nachzuweisen. Der Patient hatte als Kind einige Male Drüsenschwellungen und böse Augen. Im Jahre 1895 zog er sich ein Ulcus durum mit nachfolgender Lues zu, worauf er sich einer Schmierkur unterziehen musste. Sonst war er immer gesund.

Seit 5 bis 6 Jahren ist Patient an einer Bierbrauerei beschäftigt. Er trank in der letzten Zeit 5 bis 6 Liter pro Tag, selten mehr. Schnaps getrunken zu haben verneint Patient.

Bis zum Morgen des 9. Juli 1897 will er ganz gesund gewesen sein; er glaubt, sich an diesem Tage durch einen Trunk kalten Bieres beim Schwitzen den Magen verdorben zu haben. Bald darauf stellte sich Magendrücken ein, dann Erbrechen von grünen Massen und viermal reichliche, wässerige Diarrhöe. Ferner hatte er Kopfschmerzen, Schwindel, keinen Appetit, Augendruck, Frösteln mit Hitze abwechselnd mit Schweissausbruch. Die Beine schmerzten ihn stark beim Gehen, besonders die Waden; er glaubte auch, sie seien angeschwollen gewesen. Weiterhin stellte sich Obstipation ein; auf Darreichung von Medizin hatte er zweimal Diarrhöe, worauf sich wieder Obstipation einstellte. Ferner klagt er über Halsschmerzen, die sich am 12. Juli einstellten. Am Morgen des 13. Juli bekam er Husten und Auswurf, der blutig aussah. Er hatte ferner häufigen Drang zum Uriniren, wobei sich nur wenig Urin entleerte. Der Urin sah dunkelrot aus.

Bei der in der medizinischen Klinik vorgenommenen Untersuchung am 13. Juli ergab sich folgender Befund:

Der Patient ist ein kräftig gebauter, gesund aussehender Mensch in gutem Ernährungszustande. Er hat leichte Drüsenschwellungen. Von Ödemen ist nichts zu sehen. Die Waden sind druckempfindlich. Am linken Unterschenkel finden sich 2 thalergrosse injicirte Hautstellen, die auf Druck noch mehr als die Umgebung schmerzhaft sind.

Die Conjunktiven sind etwas gelblich gefärbt. Am Körper ist von Icterus nichts zu sehen.

Die Zunge ist in der Mitte dick weiss belegt, die Ränder sind frei. Der Rachen ist etwas gerötet; ausserdem finden sich einige Blutkrusten, die der Rachenwand anhaften.

Die Atmung ist ruhig und gleichmässig. Die Lungengrenzen stehen vorn an der sechsten, hinten an der zehnten Rippe. Percussorisch ergibt sich vorn rechts im fünften Intercostalraum eine Schallverkürzung; hinten rechts 2 Querfinger breite Dämpfung oberhalb des unteren Lungenrandes.

Auscultatorisch lässt sich im Dämpfungsbezirk scharfes Vesiculäratmen und Knistern am Ende des Inspiriums mit kleinblasigen, feuchten Rhonchis nachweisen.

Der Stimmfremitus ist vielleicht rechts über der Dämpfung etwas schwächer als links. Sonst lässt sich an der Lunge nichts Abnormes nachweisen.

Das Herz hat normale Grenzen. Der erste Ton ist überall gespalten. Geräusche sind nicht zu hören. Die Herzaktion ist etwas beschleunigt.

Das Abdomen ist weich, aber etwas aufgetrieben. Der Percussionsschall ist rein tympanitisch. Auf der Haut ist von Roseolen nichts zu sehen.

Leber und Milz zeigen keine Vergrösserung.

Der Urin reagirt sauer; sein specifisches Gewicht ist 1010; es findet sich ziemlich viel Albumin in demselben vor, ca. 1 $^0/_{00}$.

Das Sputum ist rein schleimig blutig, nicht so reichlich.

Die Körpertemperatur ist 39,3 ^{0}.

Die Pulsfrequenz ist 116 bis 120. Dabei ist der Puls voll und kräftig.

Der Husten ist gering, nicht schmerzhaft.

Der Kranke klagt über Kopfschmerzen.

Der Stuhlgang erfolgt dünn auf Einlauf.

Dies ist das Bild, wie es sich bei der ersten klinischen Untersuchung ergab. Daraus die Diagnose auf Weil'sche Krankheit zu stellen, liegt einstweilen kein Grund vor. Man könnte eher an eine Complication von Pneumonie, Nephritis und Sommerdiarrhöe denken, obwohl ein so pünktlich gleichzeitiges Auftreten von drei Krankheiten, die verschiedene Organe befallen und sonst gar nichts mit einander zu thun haben, eine Seltenheit wäre. Erst die weitere Beobachtung des Kranken klärte die Art der Erkrankung auf.

Am 14. Juli ergab sich eine geringe Verschlimmerung des Zustandes. Der Icterus hatte etwas zugenommen. Auch hatte der Kranke heftige Wadenschmerzen. Auf Einlauf hatte er Stuhlgang von hellgelber Farbe. Der Urin enthielt ziemlich viel Albumin und sah dunkel aus. Einmal hatte der Kranke Erbrechen. Auf den Lungen waren die Dämpfung rechts und einige Rhonchi daselbst deutlich nachzuweisen. Das Sputum war blutig gefärbt.

Die Leber war nicht vergrössert.

Am 15. Juli war der Icterus noch stärker; die Wadenschmerzen bestanden fort. Der Urin war weniger eiweisshaltig als im Anfang. Es fand sich in demselben viel Detritus, rote und weisse Blutkörperchen, Cylinder mit Körnchen, Blutkörperchen, Epithelien und Leukocyten besetzt; am meisten reine Körnchencylinder.

Die Zunge war in der Mitte belegt.

Einmal hatte der Kranke Erbrechen.

Auf Einlauf bekam er Stuhlgang.

Über Nacht hatte er mässigen Schweiss.

Das Sputum war blutig, wobei das Blut z. T. aus der Nase, z. T. aus dem Rachen kam. Beim Husten hatte er Schmerzen.

Am 16. Juli war das Krankheitsbild ein schweres. Der Icterus war viel stärker geworden. Der Stuhl war acholisch. Der

Urin sah trüb und braun aus; Sediment und Albumin hatten abgenommen. Der Kranke hatte Nasenbluten und Blutungen aus dem Rachen. Ausserdem bestand starkes Hautjucken, Hitzegefühl, Engigkeitsgefühl, Zittern und Zusammenfahren, ferner Schlummersucht. Der Appetit lag darnieder.

Am 17. Juli hatte der Kranke wieder acholischen Stuhl. Der Icterus hatte zugenommen. Der Kranke war benommen und unruhig. Von Zeit zu Zeit waren Zittern und clonische Zuckungen zu bemerken. Bei der Untersuchung liess sich keine Vergrösserung der Leber und Milz nachweisen, eher eine Verkleinerung der Leber. Die Milz war palpabel. Auf den Lungen ergab sich derselbe Befund wie am ersten Tage.

Der Urin war weniger albuminhaltig, ca. $^1/_2{}^0/_{00}$, Cylinder, rote und weisse Blutkörperchen fanden sich noch darin vor.

Das Sputum war blutig; auch hatte der Kranke einmal Nasenbluten.

Die Zunge war rein, nicht mehr belegt.

Die Atmung war beschleunigt, 32 bis 36 Atemzüge in der Minute.

Das Sensorium war benommen.

Am 18. Juli war der Puls einige Male flatternd, besserte sich jedoch gleich wieder auf Darreichung von Campher. Die Herzaktion war an diesem Tage unregelmässig. Es bestand deutlich dreiteiliger Rhythmus und ein diastolisches Geräusch.

Die Lungengrenzen waren normal; hinten und seitlich unten waren Knistern und kleinblasige Rhonchi zu hören. Die Atmung war sehr unregelmässig und beschleunigt; es wechselten tiefe und oberflächliche Atemzüge mit einander ab. Das Sputum war weniger blutig und mehr schleimig-eiterig.

Die Zunge war etwas trocken und nicht belegt; im Rachen fanden sich Blutkrusten.

Das Abdomen zeigte eine leichte Auftreibung. Eine Vergrösserung der Leber liess sich an diesem Tage deutlich nachweisen; ebenso bestand Druckempfindlichkeit der Leber.

Die Grenzen der Milz liessen sich wegen tympanitischer Schallüberlagerung kaum bestimmen. Es konnte deshalb auch

nicht konstatirt werden, ob der Rippenrand von der Milz überschritten wurde.

Das Sensorium war stark benommen; gleichzeitig bestand grosse, motorische Unruhe. Dabei waren Zittern und clonische Zuckungen zu beobachten. Es bestand Schlafsucht, wobei der Kranke phantasirte.

Die Wadenschmerzen hatten abgenommen.

Später wuchs die motorische Unruhe; der Kranke wälzte sich immerfort herum und war manchmal leicht verwirrt. Dabei fuhr er öfters heftig zusammen und hatte Singultus und Brechreiz. Der Puls war gut, ca. 90 Pulsschläge.

Einige Minuten vor 12 Uhr mittags trat plötzlich ein Collaps ein, der durch Campher nicht mehr zu heben war. Der Puls sank rasch an Energie, wurde unregelmässig und war etwa vier Minuten vor dem letzten Atemzuge nicht mehr fühlbar. Es erfolgte zweimal ein tonischer Krampf der gesamten Muskulatur. Um 12 Uhr trat der Tod ein.

Der Urin erhielt sich während der Krankheit ziemlich gleichmässig. Anfangs enthielt er etwas mehr Albumin als zuletzt. Gallenfarbstoff enthielt er sehr wenig; erst im letzten Urin fand er sich reichlich vor. Der Urin liess ein tiefgelbes Sediment ausfallen, das aus Detritus, gelben Cylindern, Leukocyten, roten Blutkörperchen und einzelnen Epithelien bestand. Krystalle fanden sich im Sediment nicht vor. Bilirubin liess sich nachweisen. Leucin und Tyrosin wurden nicht vorgefunden. Desgleichen liess sich keine überschüssige Harnsäure nachweisen. Es fand sich ferner kein Ammoniak und keine Gallensäuren. Spektroskopisch konnte man nicht auf Anwesenheit von Hämoglobin im Harnfiltrat schliessen.

Die Untersuchung des Blutes auf Bakterien hatte negatives Resultat ergeben. Auf Serum und Agar-Agar war nichts gewachsen. Mikroskopisch fand sich Leukocytose. Die Blutfarbe war normal.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Section ergab sich folgender Befund:

Intensiver Icterus der ganzen Leiche. Beiderseits geringe icterische Ergüsse in den Pleurahöhlen. Herz weich, mürbe, intensiv gelb und fleckig. Die Aortaklappe besitzt nur 2 Taschen. Die zahlreichen, speckhäutigen Gerinnsel sind intensiv icterisch, ebenfalls das Endocard der Klappen und grossen Gefässstämme. Daneben etwas dünnes Blut. Unter dem Endocard und Pericard fleckige Hämorrhagien in wechselnder Menge. Solche ebenfalls massenhaft im Mediastinum, in der Pleura costalis und pulmonalis. Am zahlreichsten an letzter Stelle. Beide Lungen knotenförmig infiltrirt, zwischen den einzelnen knotigen Herden überall noch lufthaltige Züge, dann wieder Stellen grösserer Confluenz der einzelnen lobulären Bezirke. Beide Lungen sind zum grössten Teil von solchen Herden eingenommen. Sie sind nicht körnig auf dem Schnitt, sondern glatt und etwas glänzend, dunkelrot. Die Bronchialschlucht ebenfalls intensiv gerötet, die Pleura beider Lungen von zarten Fibrinüberzügen belegt. Die Milz ist wohl etwas dick, doch sonst kaum bemerkenswert vergrössert. Beide Nieren enorm vergrössert, Niere verbreitert, Gewebe brüchig, zerreisslich, Mark und Rinde gestrichelt und gesprenkelt durch unzählige kleine hämorrhagische Punkte und Fleckchen. Daneben intensiv gelbe icterische Färbung. Trübung der Rindengebiete. Stellenweise geradezu grünliche Punktirung. Die Nierenbeckenschleimhaut mit flächenförmigen grossen hämorrhagischen Flecken und Klecksen. Die Harnblasenschleimhaut ebenfalls hämorrhagisch gefleckt, die einzelnen Flecken linsen- bis 5 Pfennigstückgross. Die Leber eher gross, jedenfalls nicht verkleinert, stark icterisch, centroacinös, wie etwas nekrotisch, trübtrocken; in der Peripherie des Acinus graugelb. Die intrahepatischen Gallenwege stark gefüllt von dicklicher Galle, Ductus choledochus und hepaticus ebenfalls. Doch nicht der Ductus cysticus und die Gallenblase, die hellgelbe, schleimige, etwas krümelige, höchst spärliche Galle enthält. Der intraduodenale Teil des choledochus mit schwach und kaum gefärbter Schleimhaut; jedoch gallige Färbung des Duodenum. Inhalt des Rectum im S-Romanum lehmfarben, acholisch. Mageninhalt riecht intensiv nach H_2S. Im Gehirn

gelbe Färbung der Plexus chorioidei und des Ependyms, einzelne gelbliche Flecken auf Durchschnitten durch den Thalamus opticus, sonst überall weisse Gehirnmasse.

Auf Grund dieses Befundes lautet die anatomische Diagnose: Hämorrhagische, acute, parenchymatöse Nephritis, hämorrhagische Pyelitis und Cystitis. Icterus mit Gallenstauung in der Leber. Geringfügiger Milztumor. Schwellung und Pigmentirung der Solitärfollikel des Colon. Doppelseitige lobuläre Pneumonie (z. T. confluirend) mit Pleuritis. Icterus und Myodegeneratio des Herzens. Aortenklappe mit 2 Taschen.

Es wurde dann noch die mikroskopische Untersuchung der Organe vorgenommen. Bei derselben ergab sich folgendes:

Die Leber bot das Bild der parenchymatösen Trübung. Die Leberzellen waren etwas undeutlich und verwischt und färbten sich namentlich gegen die Centren der Acini hin nicht so intensiv wie die peripher gelegenen. Dementsprechend zeigte sich auch eine von der Peripherie gegen das Centrum der Acini hin fortschreitende Degeneration. Um die Centralvene herum waren die Leberzellen zum grössten Teile ganz geschwunden. Entsprechend dieser Localisation war auch eine Vacuolenbildung vorhanden. Die Vacuolen sassen hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Centralvenen, während sie in weiter peripher gelegenen Teilen viel spärlicher waren. Die Vacuolen selbst waren von verschiedener Grösse und lagen meist in Leberzellen. Es war also das Bild centroacinöser Degeneration.

Die Niere zeigte ebenfalls trübe Schwellung und ausserdem Fettinfiltration. Das ganze Parenchym war von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, weniger in der Gegend der Glomeruli als in der Umgebung der Harnkanälchen. Die Gefässe waren stark mit Blut gefüllt. Auch in einzelnen Harnkanälchen waren rote Blutkörperchen nachzuweisen. Der Hauptinhalt der Harnkanälchen waren jedoch die Cylinder, die sich in enormer Masse in denselben vorfanden. Sie bestanden teils aus reinem Epithel, teils waren sie mit Blutkörperchen und fettigem Detritus vermischt. Es handelt sich demnach um acute, parenchymatöse, hämorrhagische Nephritis.

Die Veränderungen an der Milz waren nicht hochgradig. Der grösste Teil des Gewebes derselben bot normale Verhältnisse dar. Nur an einzelnen Stellen zeigte sich eine Anhäufung von Leukocyten.

In den Lungen fanden sich Herde, die die Stelle von Alveolen einnahmen und mit Leukocyten, Bindegewebszellen, Epithelien und roten Blutkörperchen angefüllt waren. Auch Vacuolen waren verhanden.

Die Zellenhaufen in den Alveolen wurden nicht in Massen zusammenliegend angetroffen; nur einige Partieen nebeneinander liegender Alveolen waren infiltrirt, während andere frei blieben. Wir haben demnach das Bild der katarrhalischen oder lobulären Pneumonie vor uns.

Einen sehr interessanten Befund ergab die mikroskopische Untersuchung der Wadenmuskulatur. Man fand dieselbe in allen Stadien der Degeneration, von normaler Querstreifung bis zu totalem Schwund der Muskelfasern. Viele Muskelfasern zeigten eine leichte Abnahme der Querstreifung, bei anderen war dieselbe eben noch sichtbar, bei wieder anderen nicht mehr vorhanden. An manchen Stellen lagen Fasern ohne Querstreifung in Masse beisammen und boten dann wieder ein eigentümliches Bild. Man bemerkte in einigen Fasern helle Stellen, die rundliche Form hatten und zu mehreren beisammen lagen. Die Helligkeit dieser Stellen war sehr verschieden und hie und da ganz ausgeprägt. Offenbar bestand der Inhalt dieser Flecke aus Fett; es handelt sich also um fettige Degeneration der Wadenmuskulatur mit Vacuolenbildung. Es lagen oft mehrere Vacuolen in einer Muskelfaser, so dass zuweilen eine grosse Vacuole die Mitte einnahm, während mehrere kleinere um sie herumlagen. Andere Muskelfasern waren ganz blass, die Kerne schwach gefärbt; solche fanden sich in allen Stufen der Degeneration, so dass manchmal das leere Sarcolemm sichtbar war.

Andere Muskelfasern waren stark zerklüftet und ganz aus ihrem Zusammenhang gerissen; dazwischen fanden sich zahlreiche Leukocyten, so dass das Ganze aussah wie Detritus.

Wieder andere Muskelfasern waren mit benachbarten verklebt, so dass es manchmal aussah, als ob 3—4 selbständige Fasern sich zu einer einzigen vereinigt hätten.

An einigen Stellen waren ferner zellige Infiltrationen zu sehen. Da, wo die Muskelsubstanz schon ganz geschwunden war, fanden sich angiomähnliche Hohlräume, die Fettzellen enthielten.

Es sind dies wohl Folgezustände einer durch specifisches Krankheitsgift hervorgerufenen acuten Myositis, an welche sich lipomatöse Degeneration anschloss.

Um den Träger dieses Krankheitsgiftes aufzufinden, wurde auf Bakterien untersucht. Die Schnitte wurden gefärbt mit Alauncarmin, Hämatoxylin. Auch Doppelfärbungen wurden versucht z. B. mit Hämatoxylin und Eosin. Ferner wurden Bakterienfärbungen angewandt, die Gram'sche Färbung mit Gentianaviolett und Vesuvin, dann die Färbung mit Löffler'schem Methylenblau.

Keine dieser Färbungen führte zum Ziele; es liessen sich keine Bakterien nachweisen. Auch die nochmals im pathologischen Institut vorgenommene Untersuchung des Blutes auf Bakterien hatte keinen Erfolg, da weder auf Agar noch auf Gelatine etwas wuchs.

Es ist dies das gewöhnliche Ergebnis der Bakterienuntersuchung bei Weil'scher Krankheit. Es wurde schon mehrere Male bei tötlich verlaufenen Fällen die Untersuchung auf Bakterien durch Wachstumsversuch und durch Färbung angestellt, die allemal fehlschlug. Nur einmal wurde ein dem Streptococcus ähnlicher Bacillus aufgefunden, dessen Specifität aber angezweifelt wird. Das Einzige, was bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe sich jedesmal herausstellte, war eine Parenchymatose der meisten lebenswichtigen Organe, wie wir auch in unserem Falle konstatirt haben.

Fragen wir uns nun, ob wir in unserem Falle wirklich Weil'sche Krankheit vor uns haben. Es gibt noch verschiedene andere Krankheiten, die unter ähnlichem schweren Krankheitsbilde verlaufen. Hierher gehören: Acute, gelbe

Leberatrophie, Febris recurrens, biliöses Typhoid, Abdominaltyphus mit Icterus und Nephritis, kryptogenetische Septicopyaemie.

Die letzte Krankheitsform kann man wohl ohne Bedenken ausschliessen. Denn wenn auch bei derselben die verschiedensten Organe, ähnlich wie bei Weil'scher Krankheit, befallen sein können, so sprechen doch der Fieberverlauf, der nicht wie bei Pyämie in abwechselnd hohen und niederen Temperaturschwankungen besteht, sondern sich in gleicher Höhe hält, das Fehlen der für Pyämie charakteristischen Schüttelfröste, das Fehlen von Abscessen und multiplen Gelenkerkrankungen gegen die Annahme einer Pyämie oder Septicämie. Bei der mikroskopischen Untersuchung wären ausserdem die Erzeuger dieser Krankheiten, die Strepto- und Staphylococcen sicher entdeckt worden.

Es käme ferner die acute Leberatrophie in Betracht. Der Ausgang würde zu unserem Falle passen, da der Tod die gewöhnliche Folge der acuten Leberatrophie ist. Doch verläuft die Krankheit ganz anders. Bei der acuten Leberatrophie haben wir ein Prodromalstadium, das einem catharrhalischen Icterus sehr ähnlich ist; das Allgemeinbefinden ist dabei nicht erheblich beeinträchtigt. Im zweiten Stadium der acuten Leberatrophie nimmt der Icterus allmählich zu und steigt zu kolossaler Intensität. Gleichzeitig ist damit eine allmähliche Verkleinerung der Leber verbunden, die zu hohen Graden, sogar bis zu $^1/_3$ der ursprünglichen Grösse führen kann. Erst bei diesem zweiten Stadium setzen bei acuter Leberatrophie die schweren Krankheitssymptome ein. Dabei ist die Temperatur normal oder sogar subnormal. Bei unserem Falle dagegen haben wir plötzliches Einsetzen schwerer Krankheitssymptome ohne eigentliches Prodromalstadium, Steigerung der Temperatur auf 40°. Während der Icterus zunahm, liess sich keine Verkleinerung der Leber nachweisen, sondern eine leichte Vergrösserung derselben. Nephritische Symptome kommen bei der acuten Leberatrophie allerdings auch vor, bestehen aber nicht von Anfang an wie hier, erreichen auch nicht diese Intensität. Das Verhalten des

Stuhlganges würde ebenfalls nicht mit dem bei acuter Leberatrophie übereinstimmen, da bei letzterer der Stuhl während der ganzen Krankheit angehalten ist, in unserem Fall dagegen zu Anfang Diarrhöen bestanden, und erst nachher Obstipation eintrat. Endlich fehlen auch bei acuter Leberatrophie die Wadenschmerzen, die für Weil'sche Krankheit geradezu pathognomonisch sind. Die hämorrhagische Diathese, die in unserem Falle bestand, wäre das einzige Symptom, welches sich mit der Annahme einer acuten Leberatrophie vereinigen liesse. Diese Krankheit ist demnach bei der Beurteilung des Falles auszuschliessen.

Man könnte ferner an Abdominaltyphus mit Complication von Icterus und Nephritis denken. Griesinger hat über das Vorkommen von Icterus bei Typhus Beobachtungen angestellt. Nach diesen kommt in der zweiten Periode des Typhus Icterus vor mit Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, schweren Nervenerscheinungen, Prostration der Kräfte und gewöhnlich tötlichem Ausgange. Dabei findet man, wie sonst beim Icterus gravis anatomisch die Leber bald noch geschwellt, bald verkleinert, ferner Milztumor, Ekchymosen, acute Erkrankung der Nieren. Bei ausgeprägten Symptomen möge diese Krankheit grosse Ähnlichkeit mit der Weil'schen Krankheit haben. Doch liegt der grosse Unterschied in der Entwickelung der Symptome. Während der Typhus zuerst besteht und sich ihm erst nachher die genannten Complicationen anschliessen, setzten in unserem Fall die Localerkrankungen der verschiedenen Organe zu gleicher Zeit ein und machten den Eindruck, als ob sie durch gleichzeitige schädliche Einwirkung eines einheitlichen Infektionsstoffes entstanden seien. Auch die Muskelschmerzen lassen sich mit Typhus nicht vereinbaren. Es kommen zwar bei letzterem auch Muskelschmerzen vor, doch sind dieselben bei weitem nicht so heftig und treten zu anderer Zeit und in anderer Weise auf. Während sie bei Weil'scher Krankheit sofort im Beginne der Krankheit auftreten, sind sie bei Typhus erst gegen Ende der Krankheit und im Reconvalescenzstadium beobachtet worden. Jedenfalls sind die heftigen Muskelschmerzen bei Weil'scher Krankheit Folge der Einwirkung des Infectionsstoffes und es

scheinen gerade die Muskeln eine besondere Empfindlichkeit gegen denselben zu haben. Die Gallenbestandteile im Blut sind wohl kaum Ursache derselben, da Intensität des Icterus und der Muskelschmerzen gar nicht Hand in Hand mit einander gehen. Sehr oft sind zu Anfang der Krankheit die Wadenschmerzen geradezu unerträglich, während von Icterus noch gar keine oder nur eine leichte Andeutung besteht.

Gegen Febris recurrens, die auch zuweilen mit Icterus und nephritischen Erscheinungen verläuft, ist einzuwenden, dass dieselbe nicht sporadisch, sondern stets epidemisch auftritt. Wollte man aber davon absehen, so ist es einmal der Verlauf des Fiebers, der uns von der Diagnose auf Febris recurrens abwendig macht. Denn obwohl der Fieberverlauf in unserem Falle das einzige Symptom ist, welches sich nicht genau dem typischen Fieberverlaufe bei den bisher beobachteten Fällen von Weil-scher Krankeit anschliesst, so ist er immerhin noch typisch genug, um gegen die Annahme von Febris recurrens zu sprechen. Denn bei der Febris recurrens haben wir hohes Fieber, das plötzlich beginnt und sich bis zur plötzlichen kritischen Lysis auf derselben Höhe hält. Bei unserem Fall hatten wir ebenfalls plötzlichen Anstieg der Temperatur auf 40°. Das Fieber fiel aber bald darauf auf 38° und blieb bis zum Tode auf dieser niederen Stufe stehen mit geringen Schwankungen. Dieser Fieberverlauf unterscheidet sich von dem der früher beobachteten Fälle, indem bei jenen das Fieber stufenförmig von Tag zu Tag nachliess. Ein zweites Unterscheidungsmerkmal liefert die Untersuchung des Blutes. In unserem Fall wurde nichts Abnormes gefunden, höchstens eine geringe Zunahme der Leukocyten. Bei Febris recurrens dagegen finden sich regelmässig die Recurrensspirillen in grosser Masse im Blute vor.

Ganz anders verhält sich nach Fiedler die Sache mit dem biliösen Typhoid. Dasselbe wurde früher einfach für eine schwere Form der Recurrens gehalten, da sich angeblich im Blute dieselben Spirillen fanden wie bei Recurrens. Doch haben spätere genaue Blutuntersuchungen bei typischen Fällen von biliösem Typhoid die Recurrensspirillen vollständig vermissen lassen. Es

ist daraus von Fiedler der Schluss gezogen worden, dass die Fälle mit Spirochäten, bei denen biliöses Typhoid diagnosticirt wurde, nicht dem biliösen Typhoid zuzuzählen, sondern einfach schwere Formen von Recurrens gewesen seien. Es hätten demnach die beiden Krankheiten biliöses Typhoid und Recurrens gar nichts mit einander zu thun, sondern ersteres wäre eine ganz selbständige Erkrankung.

Das Auftreten und der Verlauf des biliösen Typhoids stimmt nun in den meisten Punkten überein mit dem der Weil'schen Krankheit Auch Weil hat schon in seiner Abhandlung über die neue Krankheit geäussert, man könnte dieselbe fast für »einheimisches biliöses Typhoid« halten.

Wenn auch die Fälle von echtem biliösem Typhoid nur in heissen Ländern beobachtet wurden und das biliöse Typhoid als viel gefährlichere Krankheit geschildert wird als die Weil'sche Krankheit, so könnte man doch die Identität beider Krankheiten aufrecht erhalten, da ja die Schwere von Infektionskrankheiten im Wesentlichen abhängt von der Virulenz der sie hervorrufenden Infektionskeime. Man könnte annehmen, dass der Erreger des biliösen Typhoids in unserem gemässigten Klima nicht so gut gedeiht wie in den Tropen, sich aber gleichwohl bei uns vorfindet. Auf die gleiche Ursache könnte man auch den Umstand beziehen, dass Weil'sche Krankheit bei uns bisher nicht in Epidemien, sondern nur sporadisch beobachtet wurde; der Infektionserreger könnte bei geringerer Virulenz auch an Infectionsvermögen eingebüsst haben. Der Beweis kann in diesem Falle nur durch den Nachweis specifischer Infectionskeime geliefert werden.

Wenn wir noch einmal auf die Eigentümlichkeiten der Weil'schen Krankheit zurückkommen wollen, so müssen wir vorausschicken, dass das Bild, wie es von Weil gegeben wurde, von den später durch verschiedene Autoren beobachteten Fällen nicht genau wiedergegeben worden ist. Bei einem Teil der Fälle kommen Abweichungen von der Weil'schen Form vor, andere erweitern das Krankheitsbild, wie es von Weil gegeben wurde. Das Wesen der Krankheit wäre etwa folgendes:

Die Weil'sche Krankheit tritt meist bei jungen Männern im kräftigsten Lebensalter auf. Fast alle waren gut ernährt und bis zur Erkrankung vollständig gesund.

Die Krankheit scheint besonders in der heissen Jahreszeit vorzukommen.

Es ist wahrscheinlich, dass Fleischer der Schädlichkeit, welche die Krankheit verursacht, häufiger ausgesetzt sind als andere Berufsklassen, wahrscheinlich durch Genuss verdorbenen Fleisches. Auch einige Patienten von anderem Berufe gaben an, dass sie sich den Magen durch Genuss saurer Wurst oder Wurstfett verdorben hätten.

Die Krankheit beginnt mitten im besten Wohlbefinden ohne Prodromalerscheinungen mit grosser Heftigkeit oft mit Frost oder gar Schüttelfrost.

Dabei haben die Kranken immer Kopfschmerz.

Der Krankheitseindruck ist stets ein schwerer.

Fieber besteht jedesmal.

Manchmal kommt eine neue Fiebersteigerung vor, doch nicht so hoch wie das erste Mal.

Der recidivirende Charakter ist für die Krankheit nicht pathognomonisch.

Der Abfall des Fiebers ist unregelmässig staffelförmig und vollzieht sich in 4 bis 6 Tagen. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt 8 bis 11 Tage.

Es kann bei dem ersten Fieberanstieg zu den höchsten Temperaturen kommen. Bis 42° sind beobachtet worden.

Nach Abfall des Fiebers finden sich in den Morgenstunden gewöhnlich subnormale Temperaturen.

Das Recidiv kommt nicht nur in schweren Fällen vor; denn auch in sehr schweren Fällen wurden Recidive vermisst. Eine Zunahme der übrigen Krankheitserscheinungen während des Recidivs wurde sehr selten beobachtet.

Der Puls hat in den ersten Tagen eine hohe Frequenz, sinkt aber mit Abnahme der Körperwärme rasch und zwar von 8 bis 9 Krankheitstage an unter die Norm. Es ist diese Verlangsamung des Pulses wohl abhängig von der Anwesenheit von

Gallenbestandteilen im Blute, da die Verlangsamung stets bei starkem Icterus am deutlichsten war. Bis zu 57 Schläge wurden dabei beobachtet. Bezüglich der Qualität des Pulses findet sich häufig die Angabe, dass derselbe auf der Höhe des Fiebers dikrot war.

Schwere Gehirnerscheinungen wurden stets beobachtet, dabei heftige Kopfschmerzen, häufig Somnolenz einige Tage und Nächte lang. Zuweilen wurde Unbesinnlichkeit konstatirt. Die Kranken waren während der Nächte häufig unruhig und konnten nicht schlafen.

Die Conjunktiven waren infolge von Gehirnhyperämie stark injicirt, die Pupillen auf der Höhe der Krankheit erweitert.

Von Seiten der Lunge und des Herzens bestanden gewöhnlich keine krankhaften Erscheinungen.

Gastrische Erscheinungen bestanden stets. Immer war Appetitlosigkeit vorhanden, die Zunge war belegt, zuweilen trocken. Häufig hatten die Kranken Aufstossen oder Übelkeit, manchmal Erbrechen.

Der Stuhl war nicht diarrhoisch; seltener bestand Obstipation.

Die Fäces waren bei intensivem Icterus thonartig grau.

Appetitlosigkeit und gastrische Erscheinungen verschwanden stets mit Nachlass des Fiebers.

Der Unterleib war selten aufgetrieben, zuweilen druckempfindlich, besonders in der Lebergegend. Manchmal bestand auch Druckempfindlichkeit in der Nierengegend.

Die Milz war nicht immer vergrössert. Auch hatte die Milzschwellung keinen erheblichen Einfluss auf die Schwere der Erkrankung. Die Milz ist häufig vergrössert, jedoch nicht regelmässig.

Ebenso steht es mit der Vergrösserung der Leber. Manchmal bestand Vergrösserung, Druckempfindlichkeit und langsames Abschwellen der Leber, manchmal keine Vergrösserung und keine Schmerzhaftigkeit.

Demnach ist Vergrösserung der Milz und Leber kein pathognomonisches Zeichen.

Icterus war immer vorhanden am dritten bis fünften, sogar am zweiten Krankheitstage. Die Dauer desselben betrug 10 bis 14 Tage. Die Urinmenge war meist gering. Der Urin war stets eiweisshaltig. In manchen Fällen war bei oberflächlichen Untersuchungen kein Albumin nachzuweisen; auch Fiedler beschreibt einige derartige Fälle; bei genauer Beobachtung des Urins und wiederholter exakter Untersuchung desselben soll aber stets Eiweiss nachgewiesen worden sein. Demnach gehört die Nephritis zu den konstantesten Befunden bei der Weil'schen Krankheit.

Ein anderes nicht minder pathognomonisches Zeichen sind die Muskel- besonders Wadenschmerzen. Dieselben waren in jedem Fall vorhanden und gewöhnlich sehr intensiv. Sie setzten am zweiten, sogar schon am ersten Krankheitstage ein, wurden heftiger bei Druck auf die Waden oder bei Anspannung der betreffenden Muskeln. Die Muskeln fühlten sich nicht so prall an wie bei Trichinosis oder bei einfacher Myositis. Zuweilen kamen auch Schmerzen in anderen Muskeln vor, z. B. in den Lenden- und Nackenmuskeln, selten in den Oberschenkelmuskeln, Arm- und Brustmuskeln, und in der Nierengegend. Die auffallende Muskelschwäche nach der Krankheit rührt wahrscheinlich von einer durch dieselbe hervorgerufenen Myositis her.

Viele Kranke werden durch die Krankheit sehr heruntergebracht. Sie magern stark ab und erholen sich nach der Reconvalescenz äusserst langsam. Manchmal dauert es bis zu 3 Monaten, bis sie ihr früheres Aussehen und ihre volle Körperkraft wieder erlangt haben.

Bei einigen Kranken bestand während der Krankheit eine ausgesprochene Neigung zu Blutungen, die sich hauptsächlich durch Nasenbluten zu erkennen gab. Auch bei unserem Kranken wurden Nasenbluten und Blutungen aus dem Rachen beobachtet.

Bei einigen Kranken bestand ein Herpes labialis.

Ausserdem wurde bei Einigen ein Erythem beobachtet.

Vergleichen wir unsern Fall mit dem soeben entworfenen Bild der Weil'schen Krankheit, so sehen wir, dass er in sehr vielen Punkten mit demselben übereinstimmt.

Das jugendliche Alter des Kranken, seine kräftige Körperkonstitution, die heisse Jahreszeit, der plötzliche Beginn der Erkrankung, die anfängliche hohe Fiebersteigerung, der schwere Krankheitseindruck, das gleichzeitige Erkranken von Magendarmkanal, Leber und Niere, der Icterus, die heftigen Muskelschmerzen, weiterhin die Gehirnerscheinungen, Unbesinnlichkeit, das Erythem, die Blutungen aus Nase und Rachen, alles das sind Erscheinungen, wie sie bei früheren Fällen von Weil'scher Krankheit beobachtet worden sind. Der einzige Punkt, in welchem unser Fall von den früher beobachteten abweicht, ist der Verlauf des Fiebers. Die Krankheit begann wie die anderen Fälle mit einer hohen Fiebersteigerung, doch liess das Fieber bald wieder nach und sank auf 38°, wo es sich mit geringen Schwankungen bis zum Exitus hielt. Doch können wir über diesen Punkt hinweggehen, da die andern Symptome so typisch sind, dass an der Richtigkeit der Diagnose auf Weil'sche Krankheit nicht gezweifelt werden kann.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so stimmt derselbe nicht mit der grossen Mehrzahl der anderen Fälle, die günstig verliefen, überein, weshalb auch die Erkrankung im Allgemeinen als gutartige bezeichnet werden kann. Der ungünstige Ausgang in unserem Falle ist, abgesehen von der Schwere des Falles, ohne Zweifel auf das starke Befallensein der Herzmuskulatur zu beziehen, da dieselbe bei der Section hochgradig degenerirt, verfettet und von gelben Flecken durchsetzt befunden wurde. Der plötzliche Collaps ist deshalb auf ein Versagen der Herzmuskulatur zurückzuführen und der Exitus als Herztod aufzufassen.

Der ganze Charakter der Krankheit ist der einer acuten Infectionskrankheit. Dafür sprachen

das plötzliche Einsetzen schwerer Krankheitssymptome,
das gleichzeitige Befallenwerden verschiedener Organe,
der rasche Verlauf der Krankheit.

Was aber den Erreger der Krankheit anbetrifft, so sind wir darüber noch im Unklaren. In unserem Falle gelang es ebensowenig wie bei den früheren zur Section gekommenen, durch

Züchtung oder mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit eines specifischen Krankheitserregers nachzuweisen. Die Eingangspforte dieses Krankheitserregers ist offenbar der Darmkanal. Viele der früher von Weil'scher Kranheit Befallenen gaben an, dass sie sich den Magen mit saurer Wurst oder Wurstfett verdorben hätten. Unser Patient will durch einen Trunk kalten Bieres erkrankt sein. Es ist möglich, dass die Krankheitserreger selbst gar nicht in den Körper hineingelangen, sondern vom Darm aus durch Erzeugung von Toxinen, die vom Darm resorbirt werden, die Krankheit hervorrufen. Genaue Kenntnis werden wir darüber erst dann erlangen, wenn der Nachweis dieses specifischen Infektionsträgers gelungen ist.

Lebenslauf.

Heinrich Vogt, evangelischer Confession, wurde geboren am 13. Dezember 1871 in Kandel als Sohn des prakt. Arztes Dr. Heinrich Vogt.

Er besuchte die Lateinschule in Weifsenburg i/E., das Gymnasium zu Landau, welches er im Herbst des Jahres 1891 absolvirte. Es wandte sich hierauf dem Studium der Medizin zu und war an den Universitäten München, Erlangen, wo er im Herbst 1893 das tentamen physicum bestand und Heidelberg immatrikulirt. Daselbst bestand er im Jahre 1896/97 das medizinische Staatsexamen. Seiner Militärpflicht genügte er im Sommer des Jahres 1894 beim 1. Infanterie-Regiment »König« in München.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Erb, für gütige Überlassung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.